Ein Fall von congenitaler Stenose der Valvula Bauhini.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Hans Ludwig Brennecke,
prakt. Arzt
aus Lüneburg.

LEIPZIG
Druck von Bruno Georgi
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 9. November 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Meinen Eltern
in dankbarer Liebe gewidmet.

Die Literatur enthält eine reiche Casuistik über congenitale Stenosen des Magendarmkanals.

Nach der modernen Anschauung wird man die Stenosen als Glieder in der Kette der Entwicklungshemmungen auffassen dürfen, deren Endglied in der völligen Atresie gegeben ist.

Die nahen Beziehungen zwischen beiden Anomalieen machen es notwendig, die Literatur der Atresieen in weitgehendem Masse zu berücksichtigen.

Es würde aber den Rahmen, den ich mir gezogen habe, weit überschreiten, wollte ich die übergrosse Zahl casuistischer Belege im einzelnen aufführen.

Ich beschränke mich darauf, die speziellen Arbeiten über die Bauhin'sche Klappe möglichst vollständig zu berücksichtigen, und werde von den übrigen literarischen Erscheinungen nur die wichtigsten zu Rate ziehen, soweit dieselben für das Verständnis des vorliegenden Falles von Wert und Nutzen sind.

Am Oesophagus sind Atresieen und Stenosen keine Seltenheit. Kreuter (1) konnte unter Verwertung der Angaben von Mondière (2), Legrand (3) und Mackenzie (4) im ganzen 111 Fälle aus der Literatur zusammenstellen.

Von dieser Zahl entfallen 98 auf Atresieen, so dass nur 13 für die eigentlichen Stenosen übrig bleiben.

Die Atresieen zeigten nach Sitz, Ausdehnung und anatomischem Verhalten die verschiedensten Bilder.

Sehr selten sind die totalen Atresieen des ganzen Oesophagus, wobei derselbe entweder in einen fibrösen Strang verwandelt ist [Pinard (5), Polaillon (6), Vancruyck (7)], oder selbst völlig fehlen und mikroskopisch nicht mehr nachweisbar sein kann [Mellor (8), Heath (9), Sonderland (10), Mondière (11), Marsh (12), Lozach (13)].

Partielle Atresieen von verschiedener Länge bilden das häufigere Vorkommnis.

Als Lieblingssitz hat der Oesophagusteil dicht oberhalb der trachealen Bifurcation zu gelten.

Oesophagus und Trachea lassen durch die nicht seltenen Communicationen nähere Beziehungen erkennen, die entwicklungsgeschichtlich in der ursprünglich gemeinsamen Anlage ihren Ausdruck finden. Die Verhältnisse liegen dabei so, dass der obere Oesophagusabschnitt meistens blind endigt, während das obere Ende des unteren Oesophagusteils in die Trachea dicht oberhalb der Bifurcation einmündigt, selten in den linken oder rechten Bronchialbaum.

Das atretische Mittelstück wird von allen Forschern in ziemlicher Uebereinstimmung als Strang oder bandartiges Gebilde geschildert, membranartige Verschlüsse sind selten [Tenon (14), Rossi (15)].

Bei der Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme gingen die meist kräftigen und im übrigen normal gebildeten Kinder nach 3—7 Tagen an Inanition zu grunde, ausnahmsweise lebten sie bis zum 13. Tage.

Die klinischen Erscheinungen ähneln der Stenose.

Die Kinder können nur schluckweise und unter grossen Schwierigkeiten Nahrung aufnehmen, um dieselbe sofort oder bald nachher wieder zu erbrechen.

Günstiger stellen sich die Stenosen, die auffallenderweise sogar häufiger bei älteren Personen angetroffen wurden.

Membranöse Obstruktionen, wo durch eine membranartige in das Lumen des Oesophagus vorspringende Schleimhautfalte bedeutende Stenoseerscheinungen hervorgerufen wurden, sind von Kraus (16), Bauernfeind (17) und Brenner (18) beschrieben worden.

Einfache Stenosen, die nur durch eine Enge des Lumens ohne Veränderung der Wand gekennzeichnet sind, kommen in jedem Abschnitt des Oesophagus vor.

Sie scheinen häufiger im unteren [Blasius (19), Cruveilhier (20), Fagge (21), Wilks (22), Turner (23), Crary (24), Mayer (25), Hirschsprung (26)], seltener im oberen [Home (27), Cassan (28), Zenker (29), Schneider (30)] Teil zu sein.

Die Stenosen waren zum Teil so hochgradig, dass kaum eine anatomische Sonde die Enge passierte.

Dilatation, Divertikelbildung, Hypertrophie der Oesophaguswand und sekundäre ulceröse Prozesse in der Schleimhaut oberhalb der Stenose gehören zu den regelmässigen oder doch nicht seltenen Befunden.

Interessant ist die Tatsache, dass manche dieser Kranken typische Wiederkäuer waren [Wilks (31)].

Bezüglich der Aetiologie und Pathogenese sind eine grosse Zahl Erklärungsversuche aufgestellt worden, die in ihrer Vielheit bereits erkennen lassen, dass keine der Hypothesen absolute Güitigkeit für sich beansprucht.

Mackenzie (32) denkt an eine Erkrankung des Eies, bezw. an spermatogene Missbildung.

Eine grosse Bedeutung wurde ferner der viel umstrittenen fötalen Entzündung zugesprochen. Klebs (33) wieder hat die Hypothese aufgestellt, dass der ventrale Teil des primitiven Vorderdarmes, der sich zur Trachea umbildet und an einer

bestimmten Stelle die Lungenknospen hervorgehen lässt, zur Bildung der Lungen zu viel Zellmaterial verbrauche und das selbe dem Oesophagus entnehme.

Der Oesophagus kommt durch diese Anleihe gewissermassen nicht auf seine Rechnung und muss in seiner Entwickelung mehr oder weniger zurückbleiben. So entsteht eine Atresie oder eine Stenose. Diese Klebs'sche Hypothese fand in den bereits oben mitgeteilten Tatsachen ihre Stütze, dass die partiellen Atresieen vorwiegend häufig im Bereich der Bifurcation angetroffen werden, also dort, wo die Entwickelung der Lungen ihren Ausgang nimmt.

In den Rahmen dieser Hypothese lassen sich aber die totalen Atresieen und die immerhin nicht seltenen partiellen, deren Sitz nicht die Gegend der Bifurcation ist, nur schwer einfügen.

Kraus (34) glaubt für manche Fälle eine Druckatrophie durch arterielle Gefässe annehmen zu müssen und erinnert an die von Mehnert (35) aufgefundene Tatsache, dass die Aorta bei bestimmten Lagevariationen (praevertebrale Lage) eine „infrabifurcale Aortenenge des Oesophagus" verursachen kann.

Orth (36) möchte die seltenen Fälle von angeborener Verengerung auf eine abnorme Lage der Scheidewand zurückführen, die in der Fötalzeit den Vorderdarm in einen ventralen und dorsalen Abschnitt teilt.

Foerster (37), Bruel (38) und Schneider (39) endlich suchen die Atresieen und Stenosen durch eine Entwicklungshemmung zu erklären. Sie nehmen das Bestehenbleiben einer embryonalen Entwicklungsphase an, ohne für ihre Annahme nähere Beweise zu haben.

Erst in neuerer Zeit hat Kreuter (40) in einer schönen Arbeit die ganze Frage neu behandelt und unter einen einheitlichen Gesichtspunkt gebracht. Er hat die Auffassung von

Foerster, Bruel und Schneider an der Hand eingehender embryologischer und vergleichend anatomischer Studien weiter ausgebaut und auf ein festes Fundament entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen gestellt.

Ausgehend von den Beobachtungen, die sich an die Namen von Balfour (41), Oppel (42), Meuron (43), Tandler (44), Schultze (45), Kollmann (46) u. v. a. knüpft, dass bei Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln usw. bis hinauf zum Menschen in einer bestimmten Periode embryonaler Entwicklung vorübergehende Atresieen im Vorder-, Mittel- und Enddarm anzutreffen sind, und gestützt auf eigene Studien kommt Kreuter zu folgenden Resultaten:

Im Darmkanal des menschlichen Fötus kommen etwa zwischen der 4. bis 10. Woche vorübergehende Obliterationen in dem bereits vollkommen entwickelten Darmrohr vor.

Diese embryonalen Atresieen stellen einen normalen Entwicklungszustand dar.

Durch eine Proliferation der Epithelzellen, die ihre epitheliale Anordnung verlieren, und den Charakter von Rundzellen annehmen, wird das primitive Darmrohr in verschieden langer Ausdehnung in einen massiven Zellzylinder verwandelt.

Die Lösung des massiven Zustandes geschieht in der Weise, dass innerhalb der Rundzellen Vacuolen auftreten, die sich vergrössern und mit benachbarten Hohlräumen confluieren.

So entsteht aus dieser Lösung das sekundäre bleibende Darmlumen.

Auch die Lösung der Atresie ist ein vitaler Vorgang.

Löst sich die embryonale Atresie aus irgend einem Grunde nicht, oder nur unvollkommen, so hinterbleibt eine Atresie oder eine Stenose.

So einleuchtend die Beziehungen zwischen der congenitalen und embryonalen Atresie zu sein scheinen, so wenig erforscht

sind die näheren Umstände, die eine Lösung des embryonalen Zellstranges verhindern.

Kreuter denkt an eine zu intensive Verklebung der Zellen, die eine Lösung unmöglich macht.

Die allgemeine Hypoplasie des ganzen Darmstückes liesse sich durch die weitere Annahme erklären, dass mit der Wachstumshemmung des Epithels auch für das übrige Mesoderm ein formativer Reiz in Wegfall käme.

Eine interessante Beleuchtung erfuhr die Frage der Oesophagusstenosen durch die Arbeit von Mehnert. Dieselbe sei deshalb kurz wiedergegeben.

Während die ältere Literatur den Oesophagus als einen nahezu gleichweiten Schlauch beschrieb [Hildebrandt (47), Cuvier (48), Arnold (49), Henle (50) u. a.] sind seit Jahren am Oesophagus die „physiologischen Engen" bekannt geworden, die am regelmässigsten an drei Stellen (Ringknorpelhöhe, Bifurcation und Diaphragma) auftreten.

Die sich vielfach widersprechenden Angaben früherer Forscher konnte Mehnert in harmonischer Weise dadurch auflösen, dass er am Oesophagus in Summa 13 Engen als Ausdruck der metameren Gliederung des Organismus zu unterscheiden lehrte.

In vielen Fällen lässt sich nach Mehnert eine congenitale Stenose auf eine stärker ausgeprägte physiologische Enge zurückführen.

Derselbe Autor wies bereits auf die eminent praktische Bedeutung dieser physiologischen Engen hin, z. B. beim Steckenbleiben von Fremdkörpern, Lokalisation von Aetznarben, Entwickelung der Carcinome usw.

Die physiologischen Engen zeigen — um Mehnerts eigene Worte zu gebrauchen — „dass das Wohlergehen eines jeden

Individuum bis zu einem gewissen Grade von ihm selbst abhängt, speziell von seiner Stellungnahme zum organischen Vervollkommnungsprinzipe. Je mehr ein Individuum dem Fortschritt huldigt, und das Erbteil früherer Zeiten über Bord wirft, um so besser für ihn und sein Wohlergehen".

Die Kreuter'schen Vorstellungen erhalten hierdurch in keiner Weise eine Einbusse, sondern werden durch den Hinweis auf die Phylogenese nur ergänzt.

Man könnte sich vorstellen, dass dieselben Kräfte, welche die metamere Gliederung veranlassen, hemmend auf die einheitliche Anlage des Darmkanals einwirkten. Damit kämen wir der Auffassung von Kreuter entgegen, der an eine zu intensive Verklebung der Zellen denkt.

Kuliga (51) hat wohl denselben Gedanken gehabt, wenn er schreibt: „Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, dass einzelne Stellen des Dünndarms im Anklang an den früheren segmentären Aufbau ein geringeres Wachstum zeigen könnten" usw.

Ueber congenitale Pylorusstenosen — die Anomalieen des Magens, wie angeborene Kleinheit, Sanduhrmagen usw. übergehe ich — orientieren uns die Arbeiten von Landerer (52), Maier (53), Pfaundler (54), Torkel (55) u. a.

Die Stenose kann allein vorhanden sein oder mit Hyperplasie der Muskulatur kombiniert auftreten.

Diese primäre Muskelhyperplasie ist wohl zu unterscheiden von der sekundären Hypertrophie, die als Ausdruck der Arbeitsmehrleistung oberhalb einer Stenose sich zu entwickeln pflegt.

Auch die Aetiologie der Pylorusstenosen ermangelt einer einheitlichen Deutung.

Pfaundler (56), Freund (57) u. a. führen dieselbe auf spastische Contractionen der Muskulatur zurück und stellen eine organisch bedingte Stenose in Abrede.

Heubner (58) sieht in einer soeben erschienen Arbeit in dem Spasmus der Muskulatur die Hauptursache der Stenose, lässt aber andrerseits organische Veränderungen (Muskelhyperplasieen usw.) daneben gelten.

Eine dritte Gruppe steht wieder auf dem Standpunkt, dass die Stenose organischer Natur sei und erst sekundär spastische Zustände in Frage kommen.

Landerer, Maier, Torkel u. a. beschreiben endlich echte, d. h. nicht spastische Stenosen, ohne gleichzeitige Muskelhyperplasie oder mit einer solchen kombiniert.

Torkel konnte den Beweis einer Entwicklungsstörung durch den Nachweis versprengter und missbildeter Brunner'scher Drüsen erbringen und ist geneigt, auch dann, wenn keine drüsigen Einschlüsse in der hyperplastischen Muskulatur zu finden sind, eine Entwicklungsanomalie anzunehmen, da die Drüsen nicht als obligate Befunde anzusehen sind.

Die Atresieen und Stenosen des Dünndarms und des Colon lassen sich nicht gut von einander trennen.

Ihre gemeinsame Besprechung ist durch die Tatsache gerechtfertigt, dass Stenosen oder Atresieen, bezw. beide mit einander kombiniert im Dünndarm und Dickdarm zugleich vorkommen und dieselbe Aetiologie besitzen.

Die Missbildungen des anus bilden eine Gruppe für sich, und sind im folgenden nur dann berücksichtigt worden, wenn sie mit Anomalieen des übrigen Darmkanals kombiniert waren.

Ueber Häufigkeit der Stenosen und Atresieen, ihr gegenseitiges Zahlenverhältnis und über Sitz derselben orientiert die beigefügte Tabelle, die ich nach den Aufzeichnungen von Kuliga und Kreuter zusammengestellt habe.

Tabelle.

Stenose d. Duoden.	oberh. d. D. choled.	:	2
„ „ „	im Bereich d. D. chol.	:	9
„ „ „	unterh. d. D. chol.	:	2
Atresie „ „	oberh. d. D. chol.	:	14
„ „ „	im Bereich d. D. chol.	:	8
„ „ „	unterh. d. D. chol.	:	11
„ „ „	an der Jejunalgrenze	:	5
Totale „ „ „	— — —	:	2
Stenosen im oberen Dünndarm		:	3
„ im unteren „		:	7
„ dicht über der Klappe		:	
„ an der Klappe		:	1
Atresieen im oberen Dünndarm		:	8
„ „ mittleren Dünndarm		:	6
„ „ unteren „		:	42
„ dicht über der Klappe		:	
„ an der Klappe		:	7
Vollständige Trennung des Dünndarms		:	1
Multiple Stenosen im Dünndarm		:	1
„ Atresieen „ „		:	11
Stenosen und Atresieen im Dünndarm		:	8
Vollständiges Fehlen des Dünndarms		:	4
Stenosen des Colon		:	4
Atresieen „ „		:	17
Stenosen im Dünndarm und Colon		:	7
Atresieen „ „ „ „		:	18
„ „ „ „	Stenosen im Colon	:	9
„ und	Stenosen im Dünndarm und Colon	:	5

Aus dieser Tabelle, die zusammen 212 Fälle umfasst, geht zunächst die numerische Ueberlegenheit der Atresieen über die Stenosen hervor.

Auf 154 reine Atresieen kommen nur 36 Stenosen.

Für die Bauhin'sche Klappe, die uns im besonderen interessiert, findet sich nach Kreuter und Kuliga überhaupt nur 1 Stenose als congenital verzeichnet.

Ihr stehen 7 Atresieen gegenüber.

Die Stenosen und Atresieen zeigen ferner gewisse Praedilectionsstellen.

Am Duodenum sind es die Einmündungsstellen von Leber und Pancreas, am Dünndarm ist der Ileumteil, und besonders dessen unteres Ende Lieblingssitz der Anomalie.

Am Dickdarm wieder sind die Flexuren und das S. romanum bevorzugt, doch liegen hierselbst die Beziehungen weniger deutlich als im Dünndarm.

Ein buntes Bild von Hypothesen und Erklärungsversuchen hat die Frage nach der Aetiologie und Pathogenese gerade der Dünndarm- und Dickdarmstenosen und Atresieen im Laufe der Jahre gezeitigt.

Dieser Mangel an einheitlicher Auffassung findet seine Erklärung in den eigenartigen Verhältnissen der Bauchhöhle.

Das ursprünglich gerade angelegte Darmrohr wächst während der foetalen Entwicklung beträchtlich in die Länge und muss sich durch zahlreiche Schlingenbildung den engen räumlichen Verhältnissen anpassen.

Die grosse Beweglichkeit, die das Darmrohr gegenüber anderen Organen behält und sein anatomischer Bau machen Verlagerungen, Einstülpungen, Axendrehung usw. leicht möglich.

Der Darm kann ferner jederzeit mit anderen, selbst entfernt liegenden Organen der Bauchhöhle in direkte Beziehung treten, durch Persistenz embryonaler Bildungen können endlich die Verhältnisse in mannigfacher Weise kompliziert werden.

So war es möglich, zufällige oder sekundäre Veränderungen, denen nach dem gesagten der Darm besonders leicht ausge-

setzt ist, bei den Atresieen und Stenosen als primär anzusprechen.

Kreuter hat gewiss recht, wenn er schreibt: „Jeder Autor, der an seinem Falle eine kleine Besonderheit entdeckt, sucht dieselbe zum punctum saliens zu stempeln und konstruiert daraus einen Causalnexus, sehr oft unter Aufwand von grossem Scharfsinn, der aber meist für den einzelnen Fall schon sehr bedingte Wahrscheinlichkeit hat, für einen zweiten, obwohl ähnlichen passt die Theorie schon nicht mehr und für die Allgemeinheit ist sie immer absolut unanwendbar."

Ich habe nicht die Absicht, alle bisher aufgestellten Anschauungen im einzelnen zu registrieren.

Ich kann um so eher darauf verzichten, als die eingehenden Arbeiten von Kuliga und Kreuter diese Frage erschöpfend behandelt und kritisch gesichtet haben.

Man kann die Fülle ätiologischer Momente, die in der Literatur aufgeführt sind, mit Kreuter in drei grosse Gruppen teilen.

Die erste Gruppe sucht die Anomalie entwicklungsgeschichtlich anzugreifen.

Nach der alten Anschauung von der Entstehung des Darmkanals aus einzelnen Segmenten [Meckel (59), Rokitansky (60), v. Ammon (61)] nahm man eine reine Entwicklungshemmung an.

Diese Hypothese musste fallen, als man durch His (62), Koelliker (63), Remak (64) den Darm als einheitliche Anlage erfassen lernte.

Ahlfeld (65) glaubt, dass durch Zug eines zu lange persistierenden Duct. omphalomesentericus Obliterationen am Darm entstehen können.

Andere [Clogg (66)] machen Umschnürungen durch den Nabelring für eine Atresie verantwortlich.

Eine vierte Gruppe [Gärtner (67), Franke (68), Weber (69)] schuldigt ein Meckel'sches Diverticel an.

Man hat ferner an Anomalieen der Gefässversorgung [Schüppel (70), Nobiling (71)] gedacht.

Forrer (72) stellte die Hypothese auf, dass mangelhafte Galleabsonderung das primum movens einer Darmhypoplasie abgeben könne usw.

Die zweite Hauptgruppe sieht in entzündlichen Vorgängen die Ursache.

Die Vertreter einer foetalen Peritonitis sind vor allem Fiedler (73) und Theremin (74), denen sich Simpson (75) Silbermann (76), Späther (77) u. a. anschlossen.

Einer foetalen Enteritis sprachen Marchand (78), Trumpp (79), Tobeitz (80) und Thorel (81) das Wort.

Die beiden ersteren konnten sogar ihre Auffassung mit einem positiven Bakterienbefund belegen.

Schottelius (82) führt endlich eine Lues ins Feld.

Küttner (83) glaubt, dass in manchen Fällen thrombotisch-entzündliche Prozesse in den Mesenterialgefässen eine Atresie veranlassen könne.

Die dritte und letzte Gruppe nimmt zu mechanischen Erklärungsversuchen ihre Zuflucht.

Axendrehung des Darms nehmen an Gärtner (84), Good (85), Minich (86), Martens (87), Schlegel (88), Schottelius (89), Soyka (90), Drehung um die Längsaxe des Darmrohres Gärtner (91), Streubel (92) Callum (93).

Für Intussusceptionen sprechen sich aus Chiari (94), Braun (95), Späther (96), für amniotische Stränge Jacoby (97), Charrier (98), während Hess (99), Kristeller (100), Schott (101), Serr (102), Kompressionen durch hypertrophische Organe Stränge, Cysten u. a. anschuldigen.

Interesse verdienen die Mitteilungen von Craig (103), Fairland (104), Forrer (105), Kristeller (106) u. Wünsche (107), dass congenitale Darmverschlüsse multipel, d. h. bei mehreren Geschwistern derselben Familie vorzukommen scheinen.

Kuliga hat sich der Mühe unterzogen, alle Angaben kritisch nachzuprüfen und ist dabei zu dem bemerkenswerten Resultate gekommen, dass vielen Erklärungsversuchen ein gewisser Schein von Berechtigung wohl innewohnt, dass aber umgekehrt nur die wenigsten Fälle wirklich beweisend sind.

Bei der Mehrzahl lassen sich die erhobenen Befunde ebengut, wenn nicht besser als Sekundärerscheinungen einer primären Stenose bezw. Atresie deuten.

Es ist das Verdienst von Kreuter, mit der bereits besprochenen entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungsweise das kaleidoskopische Bild der Atresieen und Stenosen in einen einheitlichen Rahmen gefügt und für die morphologisch so gleichartigen pathologisch-anatomischen Befunde eine genetisch einheitliche Erklärung gegeben zu haben.

Uns interessieren im folgenden nur die speziellen Verhältnisse an der Bauhin'schen Klappe.

Atresieen wurden beobachtet von:

1. v. Dohlhoff (cit. nach Gärtner.) Knabe stirbt am dritten Tage. Sektion ergibt Verschluss des Darms am Coecum. Dickdarm federkieldick [1]).

2. v. Gaupp (cit. n. Gärtner.) Mädchen am 7. Tage gestorben. Ileum kolossal erweitert. Völliger Verschluss an der Bauhin'schen Klappe, deren Lippen bedeutend verdickt sind und fest aneinander liegen [2]).

3. Schott (cit. n. Kuliga.) 18 Tage p. p. gestorbenes Kind. Verschluss des Ileum an der Mündung in das Coecum.

---

[1]) Orig.: Prag. Vereins-Zeit. 1838.

[2]) Orig.: Württemb. Correspondenzblatt XXXVI, S. 240.

Kompression durch eine Cyste der Fossa ileocoecalis. Cystenwand glatt, ziemlich dick, wallnussgross mit fadenziehendem colloiden Inhalt gefüllt[3]).

4. Weiland (cit. n. Kuliga.) Kind tot nach 48 Stunden p. p. Atresie an der Ileocoecalklappe. Hypertrophie der oberen Lippe. Die untere Lippe der Klappe fehlt ganz.

Darm durch obere Lippe verschlossen. Im Dickdarm wenig farbloser Schleim. Dicht oberhalb der Klappe begann das Quercolon, so dass ein Colon ascendens vollständig fehlt[4]).

5. Desgranges (cit. n. Kreuter.) Tod am 7. Tage. Atresie an der Grenze von Dünn- und Dickdarm.

Im Dünndarm viel gallige Faeces, im Dickdarm weisslicher Schleim. Blinddarm fleischiger Knoten[5])

6. Hooch (cit. b. Meckel.) Atresie an der Grenze von Dünn- und Dickdarm.

Hemmungsbildung. Im Dünndarm viel Meconium, im Dickdarm weisser Schleim.

7. Osiander (cit. b. Meckel.) Kind Tod am 9. Tage p. p. Klappenverschluss an der Grenze von Ileum und Colon.

Proc. vermiformis fehlt.

Coecum mündet in die Harnblase.

Leider waren mir die Originalarbeiten der Mehrzahl nach nicht zugänglich, und ich musste mich mit den zum Teil sehr kärglichen Referaten begnügen.

Bei einigen dieser Fälle lässt das Bestehen weiterer Anomalieen eine entwicklungsgeschichtliche Deutung ohne weiteres zu. Bei anderen wird man diese Frage offen lassen müssen. Der Fall Schott gehört streng genommen nicht hierher.

---

[3]) Orig.: Beitr. zur Anat. d. Fossa ileocoecalis. Wien. Wochenschrift 18. Jahrg. 1862.

[4]) Orig : A case of congenital occlusion of the colon of the ileocoecal valve. Med. News 1896.

[5]) Orig.: Hufelands Journ. Bd. II, S. 314.

Die Kinder starben sämtlich unter den Erscheinungen des Ileus und erreichten ein Alter von 2 bis höchstens 20 Tagen.

Wenn Leichtenstern (108) in seiner bekannten monographischen Darstellung der Darmverschliessungen und Verengerungen sagt: „Am Ileum sind nur sehr selten die mittleren oder oberen Partieen Sitz der Atresie. Am häufigsten findet sich diese am Ileocoecal-Ostium selbst, oder noch häufiger 1—3″ oberhalb derselben, da wo der D. omphalomesentericus abgeht", so lehrt die Statistik, dass das letztere zutrifft, das erstere sicher falsch ist.

Der als Stenose der Valv. Bauhini von Kuliga und Kreuter geführte Fall bezieht sich auf einen Passus, den Bednar in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde (Wien 1856, S. 51) aufgeführt hat.

Derselbe lautet wörtlich wie folgt: „Bei Neugeborenen wird die Grimmdarmklappe in seltenen Fällen sehr eng (nicht gänzlich verschlossen) und hervorgedrängt gefunden. Der untere Dünndarm ist dabei in der Länge von einigen Zollen mit zähem Meconium verstopft, in dem übrigen Teile erweitert und mit Kotmasse gefüllt."

Casuistische Mitteilungen fehlen vollständig.

Es sei mir deshalb im folgenden gestattet, über einen Fall von Stenose der Bauhin'schen Klappe zu berichten, der im Krankenhause Friedrichstadt-Dresden zur Beobachtung, Operation und Sektion kam, und bei dem wir auf Grund der histologischen Untersuchung zu der Annahme einer congenitalen Stenose uns gedrängt sehen.

Der vorliegende Fall wird zugleich als Beitrag zu dem Kapitel der diagnostischen Irrtümer willkommen sein und mag die Schwierigkeiten illustrieren, welchen die Diagnose der „Dünndarmstenose" nicht allein in vivo, sondern selbst auf dem Sektionstische begegnen kann.

Am 12. Mai 06 liess sich der zugereiste 23jährige Kontorist Hermann K. aus D. in das Krankenhaus aufnehmen.

Er klagte seit 14 Tagen über „Leibschmerzen", unregelmässigen, meist angehaltenen Stuhl und über Appetitlosigkeit, Erscheinungen, die er auf einen „Diätfehler" zurückführte.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass K. aus gesunder Familie stammt und bis November 05 nie krank war.

Im besonderen will Patient bis November 05 stets magendarmgesund gewesen sein.

Die fragliche Erkrankung im Herbst 05 wurde von den behandelnden Aerzten angeblich als „Blinddarmentzündung" angesprochen.

Die damaligen klinischen Erscheinungen ähnelten sehr den jetzigen Beschwerden. Sie bestanden vor allem in Stuhlverhaltung und heftigen kolikartigen Schmerzanfällen in der Blinddarmgegend.

In der Zwischenzeit vom November 05 bis Mai 06 fühlte Patient sich wieder gesund und völlig ohne Beschwerden.

In der Anamnese findet sich noch die wichtige Bemerkung, dass K. zeitweise eine knollige Anschwellung in der Blinddarmgegend selbst gefühlt habe.

Auf welche Zeitperiode dieses „zeitweise" zu beziehen ist liess sich leider nicht mehr feststellen.

Auf Grund meiner Ueberlegungen muss ich annehmen, dass die knollige Anschwellung bereits vor der ersten Erkrankung im November vorigen Jahres bestanden hat.

Status: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, zeigt bei gutem Ernährungszustande und einem Gewicht von 103 Pfund eine etwas blasse Gesichtsfarbe. Allgemeinbefinden nicht gestört.

Temperatur in den ersten beiden Tagen bis zu 37,6°, in der Folgezeit stets normal. Puls zwischen 80 u. 100 i. M.

Zunge belegt, Herz, Lungen und Gefässsystem o. B.

Leib nicht aufgetrieben, überall weich, Ileocoecalgegend stark druckempfindlich. In der Gegend des Coecum eine strangförmige Resistenz, die während und nach der Palpation sich öfter vorwölbt (also Bewegungserscheinungen zeigt).

Der übrige Leib, Milz, Lebergegend völlig normal.

Nervensystem intakt, Reflexe und Sensibilität erhalten bis auf rechten u. Bauchdeckenreflex, der sich nicht auslösen lässt.

Urin frei von E. u. Z.

Indican stark positiv.

Leukozyten 10700 im mm^3 bei einmaliger Untersuchung.

Unter Milchdiät und Eisblase erhebliche Besserung.

Resistenz in der Blinddarmgegend bleibt deutlich fühlbar.

15. Mai. Nach Einlauf reichlich Stuhlentleerung. Stuhl von normaler Beschaffenheit. Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend geschwunden, Zunge nicht mehr belegt.

Strangförmige Resistenz post defaecationem zwar kleiner, bleibt aber als wurstförmiger Tumor stets nachweisbar und zeigt ab und zu peristaltische Bewegungen ohne subjektive Schmerzempfindung.

Am 16. und 17. Mai status idem.

Da man über die Art der Erkrankung im unklaren blieb und nach der Anamnese chron. Perityphlitis nicht ausschliessen konnte, wurde dem Kranken eine Operation vorgeschlagen, in welche er auch einwilligte.

18. Mai. Verlegung auf die chirurgische Abteilung.

Das blasse Aussehen war inzwischen einer gesunden Gesichtsfarbe gewichen.

Status unverändert.

Ein als Kotballen angesprochener Tumor in der Blinddarmgegend verschwand nach Einlauf und darauffolgender Entleerung von selbst.

Am 21. Mai Operation. Laparatomie in Chloroformnarkose. Bogenschnitt vor der spina il. sup. ant. dext. Es findet sich die letzte Schlinge des Ileum in einer Länge von 50 cm ca. bis 2 cm oberhalb der Valv. Bauhini enorm verdickt, elephantiastisch.

Im Mesenterium auffallend grosse Venen und zahlreiche markige Drüsen.

Resektion der Schlinge, Einstülpung des Ileumstumpfes in die Bauhin'sche Klappe, Enteroanastomose zwischen oberem Ileumstumpf und Colon transversum. Tampon. Hautdrain. Nähte.

Operation durch unruhige Narkose sehr erschwert.

Infolge diffuser Peritonitis exitus letalis an Herzkollaps am 22. Mai 06.

Eine Stenose fand sich angeblich nicht.

Das resezierte Darmstück wurde als „idiopathische Hyperplasie" dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses (Professor Dr. Schmorl) zur weiteren Untersuchung überwiesen. Sektion (Dr. Schmidt) am 23. Mai.

Sektionsprotokoll Nr 324.

A. Aeussere Besichtigung.

Mittelgrosser kräftiger Mann.

Bauchhöhle: Rechts neben dem Nabel findet sich von diesem an abwärts eine ca. 15 cm lange Incisionswunde vernäht und drainiert, das Draingummi schwimmt in eitriger Flüssigkeit. Desgleichen ist die Naht innen vom Musculus rect. abd. vereitert. In der Bauchhöhle findet sich mässig viel trübe rötlich gefärbte Flüssigkeit.

Milz etwas gross, Oberfläche glatt, von entsprechender Consistenz, Zeichnung auf der Schnittfläche erkennbar. Nebennieren o. B.

Linke Niere von entsprechender Grösse und Consistenz, Kapsel glatt, abziehbar, Oberfläche glatt. Schnittfläche ergibt

normal breite Rinde, aber etwas verwaschene Zeichnung. Parenchym etwas blass. Rechte Niere wie links.

Harnleiter o. B. Harnblase enthält wenig leicht trüben Urin. Schleimhaut blass. Zwölffingerdarm enthält dünne, gelblich gefärbte Massen. Nahe dem Pylorus finden sich in der Schleimhaut leichte Einziehungen.

Gallengang durchgängig. Magen stark aufgetrieben, enthält reichlich dünne gallig gefärbte Massen. Nahe dem Pylorus finden sich einige mit schwärzlichen Gerinnseln belegte Schleimhautdefekte von geringer Ausdehnung.

Dünndarmschlingen eitrig fibrinös belegt.

Ileum (reseziert) ist blind vernäht, zirka 12 cm davor anastomotisch mit dem Colon transversum verbunden. Aus dem Ileumstumpf quillt auf leichten Druck etwas Eiter hervor. Das Klappenstück ist in das Ileum eingestülpt, dieses darüber vernäht und mit Netz verstärkt.

Die Naht ist dicht. Das eingestülpte Ende und Umgebung erweisen sich als stark bluthaltig, blaurot.

Eine besondere Verdickung der Muskulatur oder sonstige Veränderungen sind nicht nachweisbar.[1])

Leber, Gallenblase o. B. Gefässstümpfe des Mesenterium vernäht und blutig imbibiert.

Im Mesenterium einige kleine derbe Drüsen, deren eine einen verkalkten Herd enthält. Dickdarm- und Rektumschleimhaut blass. Es findet sich geformter brauner Kot. Ueber der Ampulle quere Faltenbildung, die nicht ganz zu verziehen ist.

Proc. vermiformis von entsprechender Länge, frei von Verwachsungen, zeigt nahe dem Ansatz eine ringförmige atrophische Wandstelle, Innenflächen o. B. Lumen frei.

---

[1]) Anmerkung: Vergleiche jedoch weiter unten!

Sektions-Diagnose: Diffuse eitrige Peritonitis. Vereiterung der Laparatomiewunde. Haemorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut.

Das Sektionsprotokoll lässt die genaueren Verhältnisse an der Klappe unberücksichtigt.

Einige Ergänzungen nach dem im Spiritus aufbewahrten Präparate machen sich deshalb notwendig.

Es sei zur Erklärung angeführt, dass durch die vorausgegangene Operation der Situs nicht unwesentlich getrübt und ein „Sichzurechtfinden" sehr erschwert war.

Es muss ferner betont werden, dass grobe anatomische Veränderungen an der Klappe (Tumor, Ulcera, peritonitische Stränge usw.) nicht vorhanden waren, so dass die ganze Aufmerksamkeit sich mehr der resezierten Darmschlinge zuwandte, die in ihrer Mächtigkeit und bei dem scheinbaren Fehlen eines Erklärungsgrundes selbst anatomisch zunächst als idiopathische Hyperplasie imponierte.

Das genauere Studium der Klappenverhältnisse deckte erst den Irrtum auf. Es zeigte sich nämlich, dass der Ileumstumpf, bei dem Versuche denselben durch die Klappe einzustülpen, dieselbe gar nicht passiert hatte.

Die letztere sass vielmehr wie ein Fingerhut dem Ileumstumpfe auf.

Bei dem Einstülpungsversuche war die angrenzende Wand des Coecum gleichfalls invaginiert und über dem Ileumstumpf vernäht worden.

Der Ileumstumpf lag also von der freien Bauchhöhle abgeschlossen in einer Höhle, deren Wand der Hauptsache nach von Coecum gebildet war.

Die Klappe ragt stark in das Lumen des Coecum hinein, dasselbe um ein beträchtliches verengernd.

Die Klappe selbst zeigt wohlgebildete Lippen, ihre lichte Weite beträgt aber nur wenig über 1 cm, während vergleichende Messungen an normalen Klappen Mittelwerte von 3 cm ergeben haben.

Narbige Prozesse, Geschwürsbildungen oder dergleichen sind an der Klappe nicht nachweisbar.

Das resezierte Darmstück, dessen makroskopische Beschreibung ich der mikroskopischen vorausschicke, besitzt eine Gesamtlänge von 63 cm (am Mesenterium gemessen). Das in Formol fixierte und mit dem übrigen Darm in Alkohol aufbewahrte Präparat hat ein Gewicht von nicht weniger als 535 g, so dass auf den laufenden Centimeter Darm fast 10 g entfallen.

Der äussere Umfang des starrwandigen Darmrohres ist ein wechselnder.

Ein erster Abschnitt von 15 cm Länge nimmt das untere, der Bauhin'schen Klappe zugekehrte Darmstück ein.

Dasselbe besitzt einen äusseren Umfang von $7^1/_2$—8 cm. Die Wand erscheint am unteren Resektionsende nur wenig verdickt, nimmt aber cranialwärts ganz gleichmässig und allmählich an Mächtigkeit zu, um circa 7—8 cm vom Resektionsende entfernt ihre grösste Stärke von circa 1 cm zu erreichen und dann beizubehalten.

An diesen Abschnitt schliesst sich eine Uebergangszone von nur 2 cm Länge an. Der äussere Umfang des Darms vergrössert sich und leitet zu dem dritten Hauptabschnitt von 28 cm Länge über, der einen gleichmässigen Umfang von 9—$9^1/_2$ cm besitzt.

Die Darmwandung zeigt dabei dieselbe maximale Stärke des ersten und des zweiten Abschnittes. Die genauen Masse sind weiter unten mitgeteilt. Cranialwärts schliesst sich an diesen Hauptabschnitt eine Uebergangszone von 18 cm Länge an. Umfang und Dicke der Wandung nehmen sehr allmählich

und in allen Teilen gleichmässig ab, um am oberen Resektionsende mit normaler Wandstärke abzuschliessen.

Der als erster Abschnitt beschriebene Darmteil macht mit seinem um 2 cm geringeren Umfange gegenüber dem Hauptabschnitt den Eindruck, als wenn er in einem stärkeren Contraktionszustande fixiert wäre.

Hieraus resultiert notwendig eine grössere Engigkeit des Lumens.

Man muss sich aber hüten, dieselbe irgendwie für die Hypertrophie verantwortlich zu machen.

Ein bei der Sektion sich darbietender kontrahierter Darmabschnitt ist zunächst nichts weiter als der zufällige im Momente des Todes fixierte Zustand eines im Leben sehr wechselvollen Verhaltens.

Anatomischen Wert besitzt eine solche Kontraktionsstenose nur dann, wenn bei Lebzeiten die Erscheinungen eines dauernden Kontraktionszustandes sich klinisch nachweisen liessen.

Der Hauptabschnitt des Darmes lässt aber trotz erheblicher Wandverdickung keine Verengerung erkennen.

Dies ist nur dadurch möglich, dass mit der Dickenzunahme gleichzeitig eine Vergrösserung in der Fläche stattgefunden hat, mit anderen Worten, es besteht neben einer Wandverdickung eine Dilatation mässigen Grades.

Eine Vergrösserung in der Längsaxe ist wahrscheinlich. Sie konnte nicht mehr festgestellt werden, da die Länge des ganzen Dünndarms nicht gemessen worden ist und nur ein Teil desselben in Spiritus aufbewahrt wurde.

Die Serosa ist kaum verdickt, überall glatt und spiegelnd. Die Gefässe sind bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein injiziert und deutlich sichtbar.

Es handelt sich hier um eine abnorme Weite selbst der kleinsten Gefässe, eine Erscheinung, welche in dem Operationsberichte für die grösseren Venen bereits notiert war.

Man wird den Tatsachen wohl am meisten gerecht, wenn man nicht gleich an eine „peritonitische Reizung“ denkt, sondern berücksichtigt, dass ein enorm hypertrophisches Organ vorliegt, das eine viel grössere Blutmenge zu seiner Ernährung benötigt als ein normales.

Dieser Forderung können die Gefässe nur durch Vermehrung oder Erweiterung nachkommen.

Die gesamte hypertrophische Bildung ist der Hauptsache nach auf Rechnung der Muskelschichten zu setzen, von denen die innere Ringmuskellage wieder die stärkste Hypertrophie zeigt. Auf einem Längsschnitt treten die quergetroffenen Muskelbündel deutlich hervor und geben dieser Schicht ein geriffeltes Aussehen.

Die äussere Längsmuskellage ist wesentlich schwächer aber trotzdem um das doppelte stärker als die Längs- und Ringmuskulatur eines normalen Darms zusammengenommen.

Die Schleimhaut ist durch eine spärliche Submucosa an die innere Muskellage angeheftet.

Die Submucosa besitzt einen grösseren Blutreichtum, der diese Schicht gegenüber den benachbarten stärker gerötet erscheinen lässt.

Die Schleimhaut zeigt überall das bekannte sammtartige Aussehen.

Im unteren Abschnitt ist dieselbe stark geschwollen und gefaltet, ihre Oberfläche rauh.

Im Hauptteil treten regelmässige ringförmig verlaufende Falten auf, analog den Kerckring'schen, die sich durch eine grössere Höhe bei spärlicher Gabelung auszeichnen.

Nach dem oberen Resectionsende zu werden dieselben niedriger und rücken dichter aneinander heran.

Besondere Erwähnung verdient ein kleiner kaum erbsengrosser geschwüriger Schleimhautdefekt, der 18 cm über der

Valv. Bauhini sass. Derselbe besitzt scharfe Ränder und durchsetzt die ganze Dicke der Schleimhaut.

An dieser Stelle dürfte es angebracht sein, einmal auf den gesetzmässigen Aufbau der Hypertrophie oberhalb einer Stenose hinzuweisen.

Alle mir zugänglich gewesenen Abhandlungen begnügen sich mit der Beschreibung der Hypertrophie oder der summarischen Mitteilung, dass sich oberhalb der Stenose eine Muskelhypertrophie ausgebildet habe.

Die Gesetzmässigkeit im Aufbau und der Verteilung der Hypertrophien lässt sich aber nirgends so gut studieren, wie am Dünndarm.

Unschwer lassen sich drei Abschnitte unterscheiden.

Von der Bauhinschen Klappe angefangen, grenzt sich ein erster Abschnitt dadurch ab, dass die Hypertrophie nicht plötzlich einsetzt sondern allmählich ansteigt, um in geringerer oder grösserer Entfernung von der Stenose ihre maximale Stärke zu erreichen.

Das kürzere oder längere Mittelstück ist der Sitz einer ziemlich gleichmässigen maximalen Hypertrophie.

Diesem Hauptabschnitt folgt ein dritter, den ich als Uebergangszone beschrieben habe.

Die Hypertrophie klingt allmählich wieder ab und leitet zu normalen Verhältnissen über.

Die Hypertrophie zeigt also deutlich einen wellenförmigen Charakter und besitzt wie jede Welle einen aufsteigenden und absteigenden Schenkel, die durch den Culminationspunkt, dem Mittelstück mit einander verbunden sind.

Der aufsteigende (von der Stenose aus gerechnet) Schenkel ist in unserm Falle kürzer, bezw. steiler als der abfallende.

Dass diesem Verhalten Gesetzmässigkeit innewohnt, steht ausser Frage. Mit Sicherheit lässt sich aus der Art der Hypertrophie so viel sagen, dass der Angriffspunkt der Kraft nicht direkt vor der Stenose zu suchen ist, sondern in einem höheren Teil des Darms gelegen sein muss.

Ich begnüge mich mit dieser Andeutung.

Die feinere Mechanik der Darmbewegung oberhalb einer Stenose ist so komplizierter Natur, dass sie ein eigenes Studium erforderte.

Achtet man auf diese Gesetzmässigkeit nicht, so können manche Irrtümer unterlaufen, besonders wenn das Hindernis wie in unserm Falle an der Klappe selbst sitzt.

Man hält den aufsteigenden Schenkel der Hypertrophie für normale Darmwand, sieht also die Hypertrophie vor der Einmündung des Darms in den Dickdarm scheinbar normal auslaufen und ist geneigt, weil man eine Stenose im aufsteigenden Schenkel vor der eigentlichen Stenose sucht und natürlich nicht findet, die gesamte augenfällige Hypertrophie als idiopathische Bildung anzusprechen.

Ein solcher Irrtum ist eigentlich nur an der Klappe möglich, denn an einem höher gelegenen Darmstück wird eine Stenose sich niemals so verstecken können, schon deshalb nicht, weil das unterhalb der Stenose gelegene kontrahierte Darmstück den Sitz der Verengerung ohne weiteres erkennen lässt.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten aus dem oberen, mittleren und unteren Drittel des resezierten Darmes 1—2 mm dicke quer und längs entnommene Gewebsstücke zur Einbettung.

Auf möglichst senkrechte Schnittführung wurde bei der Entnahme bedacht genommen, damit zu der tatsächlichen Wandverdickung nicht eine artificielle, durch Schrägschnitt bedingte, hinzukam.

Ausserdem kamen zur Einbettung:

1. Längs und quer geschnittenes Ileum, 30—40 cm oberhalb der oberen Resectionsstelle.

2. Infiltriertes Fettgewebe aus dem Mesenterium des proc. vermiformis.

3. Proc. vermiform. aus dem oberen und unteren Drittel.

4. Querschnitt durch das invaginierte Coecum mit Dünndarmstumpf und Klappe.

5. Querschnitt durch die Valv. Bauhini mit Coecal- und Ileumwand.

6. Lymphdrüse aus dem Mesenterium des Coecum.

Die Präparate 4 und 5 wurden in Celloidin, die übrigen sämtlich in Paraffin eingebettet.

Die durchschnittlich 10—15 μ dicken Schnitte wurden der Hauptsache nach mit Haematoxylin-Eosin und nach v. Gieson gefärbt.

Einzelne Schnitte wurden mit Carmin vorbehandelt und mit Weigerts Elastinfärbung nachgefärbt.

Eine Anzahl Schnitte mit besonderen Färbungen (Mucikarmin, Methylenblau, Levaditi) wurden mir von Herrn Dr. Schmidt

in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt. Desgleichen musste ich bei Beschreibung des Schleimhautgeschwürs auf Schnitte von Herrn Dr. Schmidt recurrieren, da die besagte Gewebspartie bereits eingebettet und geschnitten war.

Auf einem Längsschnitt aus dem Bereich der stärksten Hypertrophie sieht man folgendes.

Serosa und Subserosa bestehen aus sehr kernarmen Bindegewebe.

An v. Gieson-Schnitten kann man deutlich 2 Schichten von ungefähr gleicher Dicke unterscheiden, die sich durch die verschiedene Dichte ihrer Bindegewebsbündel auszeichnen.

Die unmittelbar der Muskulatur aufliegende Schicht ist derber, die Bindegewebsbündel sind gröber und massiger, in ihr liegen auch die zahlreichen erweiterten dünnwandigen Gefässe. Von den Gefässen besitzen nur die grösseren eine dünne Muskelschicht.

Dieser derben Bindegewebslage liegt ein sehr zartes und locker gefügtes Bindegewebe auf, das vorzugsweise der Fläche nach angeordnete Faserzüge erkennen lässt.

Serosa und Subserosa enthalten zahlreiche elastische Fasern, die an der Grenze zwischen derber und lockerer Schicht zu einer Art Membran sich verdichten.

Den Abschluss bildet eine einzellige Endothellage, deren Kerne nicht immer deutlich sich differenzieren lassen.

Auf die Serosa folgt zunächst die hypertrophische Muscularis externa.

Die einzelnen Muskelfasern sind zu Bündeln von verschiedener Stärke vereinigt, die sich häufig durchflechten, der Hauptsache nach aber parallel zur Oberfläche verlaufen.

Das spärlich entwickelte Bindegewebe führt an Stellen, wo die Muskelbündel eine stärkere Anhäufung zugelassen haben, kleine Gefässe mit.

Zwischen Muscularis ext. und int. liegt ein dichtmaschiger Plexus myentericus.

Die Ganglienhaufen sind stellenweise so dicht gelagert, dass der Vergleich mit einer Perlenschnur fast gerechtfertigt erscheint.

Die sich anschliessende Muscularis int. ist am stärksten hypertrophisch.

Auf einem Längsschnitt fallen die langen und schmalen oft leicht gebogenen „Muskelkästchen" auf, die nach der Schleimhautseite zu meist kolbig verdickt enden.

Spärliche Bindegewebszüge, die nach der Submucosa zu stärker werden, scheiden jedes Muskelbündel ein.

Die Muskelzellen mit ihren schmalen, blassen Kernen bieten nichts besonderes dar.

Die Submucosa besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern und ist durch einen Reichtum an venösen und arteriellen Gefässen ausgezeichnet.

In die Submucosa und das Stratum der Schleimhautfalten sind zahlreiche feine Nervenbündel und kleine Ganglienzellgruppen eingelagert, die dem Meissner'schen Plexus angehören.

Gegenüber dem Auerbach'schen tritt derselbe völlig zurück.

Die nicht hypertrophierte Muscularis mucosae lässt durchgängig eine deutliche quer und längs verlaufende Doppelschicht erkennen.

Nicht selten ist dieselbe zersplittert, durch Bindegewebe, kleine Gefässe und Nervenbündel auseinandergedrängt. Das eigentliche Stratum mucosae zeigt ein normales Gepräge.

Neben lymphoiden Zellen sieht man auffallend zahlreiche eosinophile, mit deutlich erkennbaren Granulis.

Das Stratum der Zotten fährt ausser feinen Muskelfasern,

Nerven und Gefässkapillaren, in der Axe meist nur ein kollabiertes Chylusgefäss mit deutlich sichtbarer Endothelauskleidung.

Die Zotten zeigen hinsichtlich ihrer Form und Breite das bekannte wechselvolle Verhalten.

Neben kurzen, dicken Zotten stehen walzenförmige, cylindrische oder kolbig verdickte.

Andere sind wieder an der Spitze verdünnt, spitz auslaufend, nicht selten gebogen oder Sförmig gekrümmt.

Im ganzen herrscht aber die bauchige kolbige Form vor.

Zwischen den Zotten liegen die Lieberkühn'schen Drüsen, meist zwei in jeder Krypte.

Dieselben stellen nach Form und Länge sehr regelmässige Gebilde dar und reichen mit ihrem graden oder nur wenig gekrümmten Tubus, der am Ende bisweilen etwas aufgebaucht sein kann, bis nahe an die Muscularis mucosae heran.

Der Lymphapparat ist im Stratum mucosum reichlich entwickelt.

Solitärfollikel von runder und länglicher Form sind an der Spitze und der Wand der Schleimhautfalten häufige Bildungen.

Im Grunde zwischen zwei Falten treten auffallend zahlreiche gehäufte Follikel auf.

Oft ist das Stratum von einer diffusen Lymphocytenmasse wie austapeziert, die ihre Zusammensetzung aus einzelnen Follikeln nur durch die helleren Keimzentren erkennen lassen.

Die Zotten fehlen über den Lymphfollikeln entweder ganz oder sind zu kegelförmigen Gebilden umgewandelt, die dem Knötchen breit aufsitzen.

Die Lieberkühn'schen Drüsen sind im Bereich der Follikel flacher und oft bei Seite gedrängt, wobei der Grund der Drüse als punctum mobile am meisten dislociert erscheint.

Das Epithel der Schleimhaut ist durch einen grossen Reichtum an Becherzellen ausgezeichnet. Durchschnittlich stellt jede zweite Zelle eine Becherzelle dar.

An den Zotten sind dieselben nicht häufiger als in den Lieberkühn'schen Drüsen, wo sie bis unmittelbar an die Paneth'schen Zellen heranreichen, ohne sich zwischen dieselben einzulagern.

Das Epithel über den Lymphknoten zeigt nur spärliche Becherzellen. Streckenweise fehlen dieselben sogar ganz.

Die Theka der Becherzellen hat die verschiedenste Form, meist länglich oval, ausgebaucht.

Seltener trifft man kugelrunde, selbst querovale, die Nachbarzellen verdrängende oder schlanke zylindrische Bilder an.

Der Cuticularsaum über den Becherzellen ist vielfach durchbrochen oder wenn vorhanden emporgewölbt, auch eingezogen, je nach dem Sekretionszustande der einzelnen Zelle.

Die Länge der Epithelzellen ist verschieden, im ganzen sind dieselben an der Zottenspitze höher als an der Basis.

Das Epithel über den Follikeln ist von zahlreichen Leukozyten durchsetzt, deren dunkle Kerne die bizarrsten Formen annehmen können.

Die Paneth'schen Zellen wurden bereits erwähnt.

Dieselben sind bei der Frische des Präparates besonders deutlich sichtbar.

Bei v. Gieson und Eosinschnitten fallen dieselben durch ihre rötliche Körnelung auf.

An ungefärbten Präparaten erscheinen sie dunkler gegenüber den Becherzellen, deren schleimiger Inhalt ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen besitzt.

Die Paneth'schen Zellen fanden sich in jedem Drüsenfundus und können an Masse das ganze Fundusviertel einer Drüse einnehmen.

Die von Schmidt (109) beschriebenen „gelben Zellen" konnte ich in den Drüsen ebenfalls nachweisen. Sie dürften

mit Schmidt kaum als fixe Zellen aufzufassen sein, da sie an keinen bestimmten Ort gebunden sind.

Man trifft sie bald im Fundus, bald mehr in der Seitenwand der Drüsenschläuche. Sie sind schon im ungefärbten Präparate durch eine feine gelbe Protoplasmakörnelung ausgezeichnet und werden bei Eosin-Haematoxlyinfärbung mehr orangegelb gefärbt.

Man trifft die Zellen meist an der Basis der Epithelzellen, wo sie dem Epithel wie angelagert erscheinen.

Der runde, bisweilen querovale Kern liegt in der Zelle dem Drüsenlumen zugekehrt. Der zugehörige gelbgekörnte Protoplasmaleib liegt also distal vom Lumen dem Stratum mucosae zugewandt.

Schmidt gibt an, dass die gelben Zellen in seltenen Fällen bis an das Drüsenlumen emporrücken können, einen Schweif von gelben Granulis hinter sich herziehend, so dass es aussieht, als wäre die Zelle auf der Durchwanderung begriffen.

Ueber die Bedeutung der gelben Zellen lässt sich zur Zeit noch nichts aussagen.

Die Paneth'schen Zellen stehen nach Bloch (110) mit der Milchverdauung in Zusammenhang. Sie sind im ganzen Dünndarm verbreitet, fehlen aber für gewöhnlich im Dickdarm.

Die folgende Tabelle gibt das Resultat der mikroskopischen Messung wieder. Für dieselbe wurden nur Schnitte aus dem Hauptteil der resezierten Schlinge ausgewählt, da dieselben das meiste Interesse besitzen.

Die Messungen wurden bei 170 mm Tubuslänge mit einem Leitz'schen Ocularmikrometer Nr. 2 und den Objektiven 2, 5 und 8 vorgenommen.

Die einzelnen Werte stellen Mittelwerte dar, die für jede Gewebsschicht aus einer grossen Zahl Einzelmessungen zusammengestellt wurden.

Serosa + Subserosa	: 0,15—0,25 mm
Muscularis ext.	: 1,42 „
Muscularis int.	: 5,54 „
Schleimhautfalten	: 4,2 „
Zotten	: 0,98 „
Lieberkühn'sche Drüsen	: 0,22 „

Die Submucosa zeigte so variable Verhältnisse, dass man Mittelwerte schlechterdings nicht aufstellen konnte.

Es genügt zu wissen, dass dieselbe durchschnittlich 0,25 mm nicht überstieg.

Die normale Dünndarmwand 30 cm oberhalb des oberen Resektionsendes ergab folgende Masse:

Serosa + Subserosa	: 0,055 mm
Muscularis ext.	: 0,25 „
Muscularis int.	: 0,25 „

Diese Zahlen sind noch zu hoch gegriffen, da alle Gewebsschichten durch die postoperative Peritonitis exsudativ auseinandergedrängt waren.

Das mehrfach erwähnte Schleimhautgeschwür zeigt folgendes histologisches Bild.

Die Schleimhaut fehlt vollkommen, die Ränder sind nach dem Geschwürsgrund zu umgebogen, stellenweise direkt eingeschlagen.

Die Submucosa ist stark infiltriert, verdickt und mit epitheloiden Zellen durchsetzt, die nach Form und Anordnung auf gequollene Bindegewebszellen und gewucherte Endothelien zu beziehen sind.

Die Zellelemente setzen sich im übrigen aus polynucleären und zahlreichen eosinophilen Zellen zusammen.

Stellenweise erscheinen sie dichter gehäuft und die epitheoiden Zellen treten mehr zurück.

Die Gefässe sind maximal erweitert und strotzend mit Blut gefüllt.

Die Wandung der grösseren Gefässe ist von zahlreichen auswandernden Leukozyten durchsetzt.

Die Muscularis interna ist im Bereich des Geschwürs gleichfalls Sitz einer mässigen Leukozyteninfiltration. Die geringste Beteiligung zeigt die Muscularis ext., die wie ein helles Band sich zwischen der Muscularis int. und der wieder stärker infiltrierten Serosa hindurchzieht.

Die Infiltration der ödematös geschwollenen Serosa ist vorwiegend eine perivasculäre. Die Gefässe sind wie in der Submucosa stark erweitert.

Der geschwürige Prozess und die entzündliche Infiltration machen durchaus einen frischen Eindruck.

Gewebsnekrosen, Verkäsungen, Riesenzellenbildungen und dergleichen sind nirgends nachweisbar.

Die scharfe Begrenzung dem gesunden Gewebe gegenüber kennzeichnet die Affektion als einen lokalen Herd.

Nach dem histologischen Bilde zu urteilen, hat der Prozess an der Schleimhaut begonnen und sekundär die übrigen Gewebsschichten in Mitleidenschaft gezogen.

Eine detailierte Schilderung verdient die Struktur der Klappe und des Ileum oberhalb derselben.

Verfolgt man den Darm nach der Klappe zu, so sieht man, dass bereits 2 cm vor der Klappe die Muskulatur, vorzüglich die Ringschicht an Mächtigkeit verloren hat.

An der Basis der die Klappe bildenden Lippen ist die Ringschicht schwächer als die Längsschicht geworden.

Während nun die äussere Längschicht plötzlich aufhört, setzt sich die Ringschicht in einer Dicke von 0,3 mm bis dicht an den Rand der Lippe fort, um hierselbst an Masse wieder etwas zuzunehmen und eine Art Muskelring zu bilden.

Vereinzelte korkzieherartig geschlängelte Muskelbündel stossen im spitzen Winkel auf diese Schlussplatte und verlieren sich in dem Bindegewebe, das vor dem Muskelring den äussersten Lippenrand einnimmt.

Durch ihre gesamte Verlaufsrichtung beweisen die geschlängelten Muskelfaserzüge ihre Zugehörigkeit zur Coecumwand der Lippe.

Stärkere Bindegewebsanhäufungen, die als Reste einer früheren Entzündung, eines Geschwürs oder dergleichen aufzufassen wären, fehlen vollständig.

Kleine Leukozytenhaufen im Gewebe der Klappe müssen als sekundäre Erscheinungen der postoperativen Entzündungen gedeutet werden.

Im gleichen Sinne muss ich die destruktiven Vorgänge an der Schleimhaut deuten, deren Epithel nur bruchstückweise erhalten ist.

Nur die bindegewebigen Pfeiler der Mucosa haben der Zerstörung sich widersetzt und lassen mit Sicherheit erkennen, dass die Lippen der Bauhin'schen Klappe einst von unzerstörter Schleimhaut überzogen waren.

Die Querschnitte durch den Wurmfortsatz zeigen normalen Befund. Die Submucosa besitzt die bekannte und für diese Schicht typische kleinzellige Infiltration.

Serosa, Muscularis und Mucosa sind unverändert, wenn man von den sekundären peritonitischen Einwirkungen auf die Serosa absieht.

Die Schwellung der Lymphdrüsen dokumentiert sich als einfache Hyperplasie.

Die speziellen Färbungen auf Kokken, Spirochäten sind ergebnislos verlaufen, so dass ich nach Abschluss der mikroskopischen Untersuchung in die Diskussion der anatomischen und klinischen Erscheinungen eintreten kann.

Zwei Fragen sind es, die zuvörderst eine Antwort erheischen.

1. Ist die an der Valvula Bauhini vorhandene Stenose tatsächlich congenitalen Ursprungs?

2. Ist die Summe aller klinischen Erscheinungen auf die Stenose zu beziehen und sind die anamnestischen Daten im selben Sinne zu deuten?

Die Beantwortung der ersten Frage stösst auf nicht geringe Schwierigkeiten.

Die gesamten klinischen Erscheinungen sprechen eher gegen als für eine congenitale Herkunft.

Die Auslassungen von Bednar beziehen sich nur auf Kinder, bei denen die Stenoseerscheinungen unmittelbar nach der Geburt aufgetreten sind.

Kann man in einem solchen Falle durch Sektion das Fehlen pathologisch-anatomischer Veränderungen nachweisen oder finden sich noch andere Anomalien am selben Darm, die im Sinne einer Entwicklungsstörung gedeutet werden müssen, so ist die Diagnose nicht schwer.

Schwieriger stellen sich bereits jene Fälle, wo die Stenose nur mittlere Grade erreicht, und das Individuum am Leben bleibt.

Für den Pylorus haben solche Fälle unter anderen Landerer (111) und Maier (112) beschrieben.

Die Diagnose stützte sich dabei auf die klinischen Erscheinungen, die sich zum Teil bis in die ersten Lebenstage zurückverfolgen liessen.

Torkel (113) führt dagegen ins Feld, dass „tatsächlich die congenitale Entstehung der Störung dadurch noch nicht bewiesen ist. Das hätte nur geschehen können durch den Nachweis der Identität der Anatomie der in Rede stehenden bei alten Leuten erhobenen Befunde mit den bei Kindern bald nach der Geburt festgestellten Veränderungen."

Diesen Nachweis haben die genannten Autoren nicht erbracht.

Wollte ich mit diesem Massstab den vorliegenden Fall messen, so müsste ich das Rennen von vornherein als völlig aussichtslos aufgeben.

Torkel geht aber meiner Ansicht nach entschieden zu weit.

Nicht immer stehen bei seltenen Anomalieen Vergleichspräparate zur Verfügung und manche positive und als solche berechtigte Deutung hätte aus diesem Grunde unterbleiben müssen.

Mit Recht haben die meisten Autoren deshalb zu anderm Kriterien gegriffen und ohne Rücksicht auf die Torkel'sche Forderung sich für die Annahme einer congenitalen Anomalie entschieden, wenn durch die makroskopische und histologische Untersuchung erworbene pathologische Veränderungen mit Sicherheit auszuschliessen waren.

Derselbe Weg musste in jenen zahlreichen Fällen beschritten werden, wo eine congenitale Stenose bei Lebzeiten keine Erscheinung gemacht hatte.

Wir sehen daraus, dass die klinischen Erscheinungen, wenn sie bis zur Geburt zurückreichen, gewiss wertvolle Indicien sind, dass sie aber andererseits, wenn sie fehlen, nicht gegen eine congenitale Stenose sprechen.

Die klinischen Erscheinungen sind in ihrem zeitlichen Auftreten und in ihrer Stärke aber nicht allein von dem Grade der Verengerung abhängig.

Es ist bekannt, dass Stenosen gleichen Kalibers im Dickdarm viel eher Symptome machen als im Dünndarm oder der Bauhin'schen Klappe.

Je dünnflüssiger der Darminhalt ist, um so leichter wird er selbst stärkere Stenosen überwinden können.

Das trifft für den Dünndarm so gut wie immer zu.

Umgekehrt beim Dickdarm.

Es sind von Litten (114) und E. Fränkel (115) hochgradige Verengerungen durch tuberkulöse Geschwüre am Dünndarm beschrieben worden, die klinisch völlig symptomlos verliefen.

Die Stenose macht ferner, worauf Leichtenstern (116) schon hingewiesen hat, um so mehr Erscheinungen, je rascher sie zustande kommt, da in diesem Falle die Kompensation des Hindernisses durch die Hypertrophie der Darmmuskulatur oberhalb nicht gleichen Schritt hält.

Wenden wir diese Gesichtspunkte auf unsern Fall an, so ergibt sich zweierlei.

Wir haben erstens eine Stenose mässigen Grades vor uns an einem Darmteil, der nach der Konsistenz seines Inhaltes dem Dünndarm zuzurechnen ist.

Wir haben zweitens eine enorme Hypertrophie der Darmmuskulatur als Ausdruck einer vollkommenen Kompensation.

Beide Faktoren müssen sich in dem Sinn betätigt haben, etwaige Störungen in der Fortbewegung des Darminhaltes zu verhindern, bezw. erst spät aufkommen zu lassen.

Haben wir somit für die Latenz der Erscheinungen eine Erklärung gefunden, so gibt uns die Hypertrophie noch gewisse Anhaltspunkte für die Frage nach der zeitlichen Entstehung der Stenose.

Wir dürfen jedenfalls annehmen, dass dieselbe in der letzten Zeit nicht entstanden sein kann, da die Hypertrophie zu ihrer Entwicklung eine gewisse Spanne Zeit benötigt haben muss.

Nach der Anamnese war K. bis Nov. 05 stets gesund.

Es ist nun die Frage gerechtfertigt, ob die damalige angebliche Blinddarmentzündung für die Entstehung der Stenose zu verwerten ist.

An und für sich liesse sich ja denken, dass ein Prozess an der Bauhin'schen Klappe vorgelegen hat, der allmählig zu einer Stenosierung führte.

Die Lage der Klappe in unmittelbarer Nähe des Blinddarms und des Wurmfortsatzes macht einen diagnostischen Irrtum erklärlich.

Die völlige Unversehrtheit des Wurmfortsatzes zeigt nun tatsächlich, dass die angebliche Blinddarmentzündung sich gar nicht im Wurmfortsatz abgespielt haben kann.

Die klinischen Erscheinungen von damals müssen also auf die Bauhin'sche Klappe umgeschrieben werden, da anderweitige anatomische Belege nicht vorhanden sind.

Wie viel Zeit eine Hypertrophie wie die vorliegende für ihre Entwickelung gebraucht, weiss ich nicht.

Die Versuche von Herczel (117) zeigen jedenfalls, dass die Hypertrophie relativ früh beginnt, und am neunten Tage schon sichtliche Fortschritte gemacht hat.

Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass die Hypertrophie — die Entstehung der Stenose im Nov. 05 immer vorausgesetzt — bis zum Mai 06, wo der Kranke starb, zu dieser Mächtigkeit sich hätte entwickeln können.

Nun fehlt uns aber ein greifbares anatomisches Substrat für die Annahme einer Klappenerkrankung im Nov. 05 mit darauffolgender Stenose.

Wir könnten uns den Vorgang doch nur als geschwürigen Prozess mit konsecutiver Narbenretraktion denken.

Da diese Annahme hinfällig ist, wird man die Stenose in eine frühere Zeitperiode zu verlegen haben.

Die Annahme einer postfoetalen Entstehung stösst immer wieder auf dieselbe Schwierigkeit. Der anatomische Befund und die Anamnese lassen uns da im Stich und es bleibt uns nur die Deutung einer intrafoetalen Entwicklungsstörung übrig.

Auf diesem Boden bekommt die angebliche Blinddarmentzündung ein ganz anderes Gesicht.

Wir müssen annehmen, dass im Nov. 05 zum ersten Male die Stenose zu schweren Kompensationsstörungen geführt hat.

Die Anamnese deutet bereits auf die innere Verwandtschaft der damaligen Erscheinungen mit den jetzigen hin.

Dass die jetzigen Beschwerden als Stenosenerscheinungen zu deuten sind, wird aber wohl niemand bezweifeln.

Ehe ich aber auf die Symptome der Dünndarmstenose näher eingehe, dürfte die Diskussion einer anderen Frage am Platze sein.

Welche Momente verursachen eine Kompensationsstörung?

Wie kann ein Darm, der über 20 Jahre lang trotz einer Stenose seine Schuldigkeit getan hat, der sich den erschwerten Arbeitsbedingungen mit einer ausgedehnten Muskelhypertrophie angepasst hat, plötzlich insufficient werden?

Im Sinne einer Erschlaffung der Muskulatur, die wir bei inkompensierten Herzfehlern beobachten, lassen sich die Erscheinungen nicht deuten. Dagegen spricht die lebhafte peristaltische Unruhe und die oft tetanische Kontraktion der Darmschlingen, die mit Gewalt den Inhalt durch die Enge hindurch zu pressen sich bemühen.

Eine Antwort finden wir in den pathologisch anatomischen Konsequenzen, die jede Verengerung, unabhängig von der Natur der Stenose zeitigt.

Wir haben bereits die Hypertrophie der Darmschlinge als Ausdruck einer Arbeitsmehrleistung kennen gelernt.

Während die oberen Darmschlingen mit gesetzmässiger Geschwindigkeit ihren Inhalt vorwärtsschieben, vermag die Schlinge über einer Stenose das erhaltene Material nicht mit derselben Geschwindigkeit durch die Enge hindurch zu treiben.

Es entsteht also ein Missverhältnis zwischen Zufluss und

Abfluss, das notwendig zu einer Stagnation des Darminhaltes führt.

Der Darm oberhalb einer Stenose ist dilatiert, der Darm unterhalb einer solchen kontrahiert und leer.

Der unter höherem Druck stehende gestaute Darminhalt, der gleichzeitigen Zersetzungen ausgesetzt ist, löst in der gedehnten Darmwand verstärkte Muskelkontraktionen aus, die den Zweck haben, die Ungleichheit zwischen Zufuhr und Abfuhr durch eine Beschleunigung der letzteren zu beseitigen.

Bei jeder Nahrungsaufnahme wiederholt sich dasselbe Spiel.

Jahrelang kann dieser stumme aber darum nicht weniger erbitterte Kampf im Organismus toben, ohne dass der Träger einer Dünndarmstenose von diesem Ringen eine Kunde erhält.

Wenn man genauer nachforscht, so kann man allerdings zuweilen erfahren, dass kleine Darmstörungen schon lange bestanden haben.

Die Kranken achten nicht mehr darauf, sie sind daran gewöhnt und wissen, dass sie von jeher einen „schwachen Magen“ haben.

Instinktiv vermeiden sie alle Speisen, wie grobes Brot, Gemüse, Obst usw., die auf die Darmbewegung beschleunigend wirken oder mechanisch als schlackenreiche Reste die Passage einer Verengerung behindern könnten.

Der mechanische Druck und die chemischen wie bakteriellen Zersetzungen des gestauten Darminhaltes führen nun mit der Zeit zu Veränderungen auch der Schleimhaut, die in einer katarrhalischen Entzündung und in geschwürigen Zerstörungen sich kund tun.

Die im mikroskopischen Teil geschilderte gehäufte Becherzellenbildung ist in diesem Sinn als Reizzustand aufzufassen. Im gleichen Sinn möchte ich die Hyperplasie der Lymphdrüsen gedeutet wissen.

Die geschwürige Zerstörung der Schleimhaut gehört der Gruppe der Stercoral- oder Decubital-ulcerationen an, für welche Kocher (118) den Namen der Dehnungsgeschwüre eingeführt hat.

Kocher weist mit Recht darauf hin, dass der Darminhalt oberhalb einer Dünndarmstenose niemals fest sei, so dass man füglich von Decubitalgeschwüren nicht reden könne.

Neben den chemischen Einwirkungen ist es das Moment der Dehnung, das durch Cirkulationsstörungen oft umschriebener Art die Bildung geschwüriger Prozesse begünstigt.

In diesem Sinne muss auch das beschriebene kleine Geschwür gedeutet werden.

Ist es einmal zu geschwürigen Einschmelzungen gekommen, so ist der labile Gleichgewichtszustand durchbrochen.

Die oft tiefgreifenden Ulcerationen sind für den Darm ein intensiver Reiz, auf dem er mit verstärkter Peristaltik und tetanischen Kontraktionen antwortet.

Dieser Reiz bleibt aber niemals auf dem Ort der Laesion beschränkt.

Auf reflektorischem Wege werden auch die höher gelegenen Darmabschnitte zu vermehrter Peristaltik angeregt.

So entsteht ein circulus vitiosus, der das gestörte Gleichgewicht nur vermehrt.

Sitzt das Geschwür in der Nähe der Stenose, so kann allein durch Narbenbildung die Stenose zunehmen und die bisher latent gebliebene Darmstörung manifest werden.

Diese Besonderheiten sind aber nicht nötig.

Es genügt schon die Tatsache, dass Geschwüre überhaupt vorhanden sind, um Störungen schwerster Art in die Erscheinung treten zu lassen.

Für die Bauhin'sche Klappe möchte ich noch ein weiteres Moment anführen, das eine bestehende Stenose zu vermehren geeignet ist.

Die Bauhin'sche Klappe bildet eine Art physiologischen Trichter, dessen Wände von den beiden Lippen der Klappe und dem zuführenden Ileum gebildet werden.

Da nun die Schleimhaut von allen Gewebsschichten der Darmwand die beweglichste ist, so steht nichts der Auffassung entgegen, dass der Darminhalt, der nach der Klappe zu wandert, die bewegliche Schleimhaut in derselben Richtung mit fortzureissen strebt.

Schleimhaut und Darminhalt zusammen wirken also ähnlich wie das Kegelventil einer Luftpumpe.

Begünstigt, bezw. überhaupt erst möglich gemacht, wird diese Ventilwirkung durch die schräge Stellung der Trichterwand und den erhöhten Innendruck.

Selbst eine geringe Dislokation der Schleimhaut, das Eindringen von Schleimhautteilen oder Falten in den lippenförmigen Spalt der verengten Klappe genügt, um starke Passagebehinderungen zu verursachen.

Einen ähnlichen Ventilmechanismus hat auch Tilger (119) bei einer Pylorusstenose beschrieben, die besonders häufig Trichterformen zeigen.

„Lässt man von der Cardia aus Wasser unter starkem Drucke in den Magen einströmen, so fliesst dasselbe überhaupt nicht durch den Pylorus ab. Nur bei mässiger Füllung des Magens entleert sich dasselbe im dünnen Strahle aus dem Pylorusring."

Der Mechanismus bei Stenosen, Brucheinklemmungen usw. ist von Busch (120), Lossen (121). Roser (122), Kocher (123), u. a. klinisch und experimentell eingehend geprüft worden.

Kocher stellt der Roser'schen Klappentheorie eine Theorie der Dehnung entgegen.

Ich glaube, dass für den vorliegenden Fall ein Ventilmechanismus die ansprechendste Erklärung abgiebt.

Ein Folgezustand der bei Stenosen nicht selten auftritt, und von Bedeutung ist, weil er die Fortbewegung des Darminhaltes mit erschweren hilft, ist die Stuhlverhaltung.

Unser Patient litt wie viele Kranke dieser Art an Obstipation. So verkehrt Abführmittel sind, so nützlich können vorsichtige Clystiere wirken, weil sie die vis a tergo beheben und den Dünndarm entlasten.

Die Symptomatologie der Dünndarmstenosen, bei denen die Stenose der Valv.-Bauhini einzureihen ist, hat durch die Arbeiten von Leichtenstern (124), Treves (125), Nothnagel (126) und Sklodowski (127) eine so gründliche Behandlung erfahren, dass ich Einzelheiten mir ersparen kann.

Die Diagnose stützt sich nach Sklodowski auf folgende Symptome:

1. Kurze kolikähnliche Schmerzanfälle, die sich verschieden oft mit kürzeren oder längeren Intervallen wiederholen können.

Diese sich zu Schmerzperioden aufreihenden Schmerzanfälle können von monatelangen Ruhepausen unterbrochen werden.

2. Erbrechen, oft auf der Höhe eines Schmerzanfalles. Das Erbrochene enthält entweder nur Speisereste oder Beimengungen von Galle und Dünndarminhalt. Kotbrechen ist selten, ausgenommen bei komplizierenden totalen Occlusionen.

3. Stuhl angehalten oder diarrhoisch, oft wechselnd. Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen Stuhlverhaltung und Schmerzanfall.

4. Leib mehr oder weniger aufgetrieben, selten stärkeren Grades. Die Auftreibung beschränkt sich auf die mittleren Bauchpartien, Epigastrium meist leicht abgeflacht, die normale Concavität der Seiten erhalten.

5. Peristaltische Bewegungen. Bisweilen schon in Ruhe, leise Andeutung derselben.

Bei mechanischen äusseren Reizen (Palpation, Kälte) treten gewöhnlich stärkere motorische Erscheinungen auf. Es entstehen am Abdomen mässig harte elastische wie Wellen auf- und absteigende Vorwölbungen, die nicht selten mit gurrenden Geräuschen verbunden sind. Das ganze Bewegungsspiel pflegt um so schneller zu verlaufen, je ausgedehnter die Bewegungen und je grösser die Spannung der oft stark erweiterten und sichtbaren Darmschlingen sind.

Subjektiv pflegen diese verstärkten peristaltischen Bewegungen mit dem Gefühl von „Wälzen im Bauch“ verbunden zu sein.

6. Steifungen, in Form einer harten, unbeweglichen Vorwölbung, die sich öfters an die peristaltische Unruhe anschliesst und nach einigen Sekunden wieder plötzlich verschwindet.

Während der Steifung meist heftiger Schmerz, (Kolikanfall!) mit dem Verschwinden gurrende Geräusche.

Die hypertrophische Darmschlinge lässt sich bisweilen als dicker beweglicher Strang palpieren.

Bei Palpation lässt sich fast ausnahmslos ein grobes Plätschern (Flüssigkeit und Gas in der zuführenden dilatierten Schlinge) auf weite Strecken hervorrufen.

8. Gurrende Geräusche am Ende des Anfalles oder der Steifung, oft auch im Anfangsstadium des Anfalles.

9. Indican und Aetherschwefelsäuren im Harn vermehrt, jedoch kein konstanter Befund.

Dass die Reinheit der Symptome durch mancherlei consecutive Zustände (völlige Occlusion, peritonitische Adhaesionen, Axendrehung, Perforationen u. ä. m.) getrübt werden kann, versteht sich von selbst.

Die Diagnose kann unter Umständen bis zur Unmöglichkeit erschwert werden.

Die einfache unkomplizierte Dünndarmstenose wird sich aber, wenn man an dieselbe überhaupt denkt und ihre Symptomatologie beherrscht bei eingehender und wiederholter Untersuchung unmöglich übersehen lassen.

Die typischen Schmerzanfälle und die Bewegungserscheinungen am Darm sind so prägnante Symptome, dass sie allein schon die Diagnose so gut wie sichern.

Kann man eine hypertrophische Darmschlinge fühlen und findet man bei weiterem Nachforschen noch andere Symptome (Plätschern, Indican im Harn stark +) so steht die Diagnose ausser Frage.

Fassen wir die Erscheinungen, die unser Kranker bot, noch einmal zusammen, so haben wir

1. Zwei Schmerzperioden, die circa ein halbes Jahr auseinander lagen.

Die Schmerzperioden setzten sich aus kolikähnlichen Anfällen zusammen, die damals wie jetzt denselben Charakter trugen.

Die Entstehung der jetzigen Anfälle führt der Kranke, worauf Gewicht zu legen ist, auf einen Diätfehler zurück.

Wir haben

2. Bewegungserscheinungen an einer deutlich fühlbaren, also hypertrophischen Darmschlinge.

3. Einen stark vermehrten Indicangehalt im Urin.

Die Diagnose einer Dünndarmstenose lässt sich auf Grund dieser Symptome stellen.

In unserem Falle hatte die Anamnese zum Teil irre geführt. Man nahm die angebliche Blinddarmentzündung als unumstössliche Tatsache hin und baute auf ihr die weitere Diagnose auf.

Man wird hieraus die Lehre ziehen dürfen, weniger auf die Aussagen der Kranken zu geben und mehr die objektiven Befunde zu berücksichtigen.

In jedem Falle mit periodisch wiederkehrenden Leibschmerzen, selbst bei monatelangen Zwischenpausen soll man aber an die Möglichkeit einer Darmstenose denken.

Die Prognose ist stets eine ernste.

Es ist bezeichnend, dass nach einer Statistik von Treves, die Kranken mit gutartiger Stenose sogar früher starben als solche mit malignen.

Man sollte das Umgekehrte doch erwartet haben.

Die interne Therapie vermag nicht viel auszurichten.

Neben Regelung der Diät — keine Peristaltik anregende Nahrungsmittel, keine schlackenreiche Kost! — muss man eine Ruhigstellung des Darms durch Wärme, Opiate u. s. w. anstreben.

Alle Autoren warnen nachdrücklichst vor Abführmitteln per os.

Dieselben verschlimmern nur den Zustand und können Kolikanfälle direkt auslösen.

Nach Sklodowski sind Abführmittel ein untrügliches Diagnostikum auf Darmstenosen. Eine radikale Heilung ist nur auf operativem Wege möglich.

Ich kann Sklodowskis Auffassung nur zu der meinigen machen, der eine sofortige Operation empfiehlt, sobald die Diagnose gestellt und alle Einzelheiten über Sitz und Natur des Hindernisses durch eine genaue Anamnese und eingehende Untersuchung festgestellt sind.

„Kranke mit gutartigen Stenosen riskieren bei der Operation am wenigsten und haben die grössten Chancen auf guten Erfolg“ (Sklodowski).

Die Mortalität bei malignen Stenosen ist eine erhebliche, bis zu 40 % und mehr.

Sklodowski rät daher, krebsige Stenosen nur dann mit palliativen Operationen anzugehen, wenn die Occlusionssymptome stark vorherrschen.

Ueber die in Frage kommenden Operationsmethoden unterrichten die chirurgischen Hand- und Lehrbücher, auf die deshalb verwiesen sei.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. A. Schmidt für die weitgehende Unterstützung, die Ueberlassung der Krankengeschichten und die Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Desgleichen bin ich Herrn Prof. Dr. Schmorl für die Erlaubnis, die Hülfsmittel des pathologischen Institutes bei Anfertigung der mikroskopischen Schnitte benutzen zu dürfen, sowie für die Durchsicht des pathologisch anatomischen Teils der Arbeit zu grossem Danke verpflichtet.

Literatur.

1. Kreuter, E., Die angeb. Verschliessungen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte (D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 79, 1905.)
2. Mondière, J. T.. Notes sur quelques maladies de l'oesophage. (Arch. géneral de Médicin. II. Série. T. II, 1833.
3. Legrand, Ch. L, Des imperforations de l'oesophage. (Thèse de Paris, 1897.)
4. Mackenzie, M., Die Krankheiten des Halses und der Nase. (Deutsch von Semon. Berlin 1884. 2. Bd., S. 294.)
5. Pinard, Bullet. société anatom. 1873, S 682.
6. Polaillon, Gazette des Hôp. 1875.
7. Vancruyck, Bullet. de la Société de l'émulat. de Paris 1824, S. 251.
8. Mellor, London médic. gazette 1840. XXVI., p. 542.
9. Heath, London médic. gazette 1840. XXVI., p. 542.
10. Sonderland, Journ. complém. du dict. des sciences méd. 1820 T. VIII, p. 369.
11. Mondière, l. c.
12. Marsh, J. P., Americ. Journ. of medic. Science. Bd. 124. 2. p. 304, 1902.
13. Lozach, Cit. v. Mondière.
14. Tenon, Cit. v. Mackenzie.
15. Rossi, Arch. de Médicin. T. XV, p. 270.
16. Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. (Spec Pathol. u. Therap. v. Nothnagel. Bd. XVI.)
17. Bauernfeind, Stenose des Oesophagus mit Pulsionsdivertikel. (Inaug. Dissert. München 1893.)
18. Brenner, A., Oesophagotrachealfistel und Stenose des Oesophagus (Beitr. z. Chir. Festschrift f. Billroth 1892.)

19. Blasius, Observationes medicae rariores 1674.
20. Cruveilhier, Anatom. patholog. 1849. T. II, p. 232.
21. Fagge, Cit. n. Schneider.
22. Wilks, Cit. n. Schneider.
23. Turner, Transact. of the pathol. Soc. London 1885. Bd. 36.
24. Crary, Cit. b. Kraus.
25. Mayer, Americ. Journal Nov. 1893, p. 567.
26. Hirschsprung, Den Medfodte Tillukning of Spiseroret. (Kopenhagen 1861. Hosp. Tid. 4. R. Bd. III.)
27. Home, E., Bibliothek. médic. T. VIII, p. 260.
28 Cassan, Cit. b. Schneider.
29. Zenker, F. A. u. H. v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. (Handbuch der spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen. Bd. VII, I.)
30. Schneider, W., Ueber angeb. Speiseröhrenverengerungen. (Inaug. Dissert. Königsberg 1900.)
31. Wilks, Cit. n. Schneider.
32. Mackenzie, l. c.
33. Klebs, Cit. n. Kraus.
34. Kraus, l. c.
35. Mehnert, E., Ueber die klin. Bedeutung der Oesophagus- und Aortenvariationen. (Arch. f. klin. Chir. Bd. 58, 1899.
36. Orth, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie I. 1889, p 675.
37. Foerster, A., Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861.
38. Bruel, W., Zur Casuistik der Missbildungen der Speiseröhre. (Inaug. Dissert. Giessen 1892.)
39. Schneider, l. c.
40. Kreuter, l. c.
41. Balfour, F., Handbuch der vergleichenden Anatomie. Uebersetzt von Vetter. Jena 1880.
42. Oppel, A., Vergleichung des Entwicklungsgrades der Organe zu verschiedenen Entwicklungszeiten bei Wirbeltieren. Jena 1891.
43. Meuron, P. de, Sur le developpement de l'oesophage. (Comptes rend. hebd. de séanc. de l'Acad. de science. T. 102. Paris 1886.)
44. Tandler, J., Ueber die Entwicklung des menschlichen Duodenum in frühen Embryonalstadien. (Anat. Anz. XVIII. 1900. Ergänzungsheft.)
45. Schultze, O., Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. (Leipzig 1897.)
46. Kollmann, J., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. (Jena 1898.)
47. Hildebrandt, G. T., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. (Braunschweig 1791. § 1988, p. 435.)
48. Cuvier, C., Vorlesungen über vergleichende Anatomie. (Uebersetzt v. Meckel. III. Aufl. 1810, S. 376.)

49. Arnold, F., Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. II. 1847, p. 67.)
50. Henle, J., Handbuch der system. Anatomie des Menschen. (Bd. II. 1866.)
51. Kuliga, P., Zur Genese der congenit. Dünndarmstenosen und Atresieen. (Ziegler's Beiträge. Bd. 33, 1903.)
52. Landerer, H., Ueber angeb. Stenose des Pylorus. (Inaug. Dissert, Tübingen 1879.)
53. Maier, R., Beiträge zur angeb. Pylorusstenose. (Virchow's Arch. Bd. 102.)
54. Pfaundler, Cit. b. Torkel.
55. Torkel, Die sog. congenitale Pylorushyperplasie, eine Entwicklungsstörung. (Virch. Arch. Bd. 180.)
56. Pfaundler, Cit, b. Torkel.
57. Freund, Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. (Grenzgebiete. Bd. 11, H. 2.)
58. Heubner, O., Ueber Pylorospasmus. (Therap. der Gegenwart. 1906, H. 10.)
59. Meckel, J. F., System der vergleichenden Anatomie. (Halle 1829.)
60. Rokitansky, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. 1892.
61. Ammon, F. A. von, Die angeb. chirurg. Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.
62. His, Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung. Leipzig 1874.
63. Koelliker, A, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1884.
64. Remak, R., Untersuchung über Entwickelung der Wirbeltiere Berlin 1855.
65. Ahlfeld, Zur Aetiologie der Darmdefekte und der Atresia ani. (Arch. f. Gynäkol., Bd. V, p. 230, 1873.)
66. Clogg, Cit. b. Kreuter.
67. Gaertner, Multiple Atresieen und Stenosen des Darms bei einem neugeborenen Knaben. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XX, 1883.)
68. Franke, Ueber den angeb. Verschluss des Dünndarms und seine Behandlung. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 57.)
69. Weber, Ein Beitrag zur Casuistik der congenit. Occlusionen des Dünndarms. (Inaug.-Dissert. Giessen, 1888.)
70. Schüppel, Ein Fall von vielfachen Atresieen des Dünndarms. (Arch. f. Heilkunde, V, 1864.)
71. Nobiling, Cit. n. Kreuter.
72. Forrer, Ueber congenit. Verschluss des Dünndarms. (Inaug.-Diss. Strassburg, 1895.)
73. Fiedler, Ein Fall von Atresie des Dünndarms. (Arch. f. Heilk., Bd. V, 1864.)

74. Theremin, Ueber congenit. Occlusionen des Dünndarms. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. VIII, 1877.)
75. Simpson, Cit. n. Kreuter.
76. Silbermann, Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener. (Jahrb. f. Kinderheilk., 1881, Bd. XVII.)
77. Spaether, Inaug.-Dissert. Bonn, 1904.
78. Marchand, Missbildungen (Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. XIII.)
79. Trumpp, Cit. nach Kuliga.
80. Tobeitz, Arch. f. Kinderheilk., Bd. VII, 1886.
81. Thorel, Ch, Ein Fall von multiplen congenit. Atresieen des Dünndarms. (Münch. med. Wochenschr., 1899.)
82. Schottelius, Casuistische Mitteilungen aus dem pathol.-anatom Institut zu Marburg. Cassel 1881.
83. Küttner, Fall von Dünndarmatresie bei einem Neugeborenen (Virch. Arch., Bd. 54.)
84. Gaertner, l. c.
85. Good, Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Divertikelbildungen und inneren Incarceration des Darmtraktus. (Inaugural-Dissertation Zürich, 1894.)
86. Minich, Ein Fall von multipler Dünndarmatresie. (Ung. Arch. f Med., Bd. III, 1894.)
87. Martens, Zur Kenntnis der Darmverschliessungen und Verengerungen. (Zeitschr. f. Chir., Bd. 57, 1900.)
88. Schottelius, l. c.
89. Soyka, Cit. b. Kreuter.
90. Gaertner, l. c.
91. Streubel, C., Ein Fall von Axendrehung am unteren Ende des Dünndarms mit Verschluss. (Schmidt's Jahrbuch, Bd. 101, p. 325.)
92. Callum, (Transact. of the obstetric. society. London, Bd. XVIII, 1876.)
93. Chiari, Ueber eine intrauterin entstandene und von Darmatrophie gefolgte Intussusception des Ileum. (Prag. med. Wochensch., 1888.)
94. Braun, Cit. n. Kreuter.
95. Spaether, l. c.
96. Jakoby, Berl. klin. Wochenschr., XII, 1875.
97. Charrier, Cit. n. Kreuter.
98. Hess, C., Ein Fall von angeb. Verschluss des Rektum und des Duodenum. (Deutsche med. Wochenschr., 1897.)
99. Kristeller, Monatsschr. f. Geburtsk., 1868, XXI.
100. Schott, Beiträge zur Anatomie der Fossa ileocoecalis. (Wiener Wochenbl., Jahrg. XVIII, 1862.)
101. Serr, Verhandl. in der wissensch. Zusammenkunft deutscher Aerzte in New-York. (Med. Monatsschr., Bd. II, 1890.)
102. Craig, Cit. n. Kreuter.

103. Fairland, Brit. med. Journ. 1879.
104. Forrer, l. c.
105. Kristeller, l. c.
106. Wünsche, Ein Fall von angeb. Verschluss des Duodenums. (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. VIII.)
107. Leichtenstern, Ueber Verengerungen und Verschliessungen des Darms. (Spez. Path. u. Therap. v. Ziemssen, Bd. VII.)
108. Schmidt, J E., Beiträge zur normalen und pathol. Histologie usw. (Inaug.-Dissert. Marburg, 1905.)
109. Bloch, Cit. n. Schmidt.
110. Landerer, l. c.
111. Maier, l. c.
112. Torkel, l. c.
113. Litten, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, 1881, p. 702.
114. Fraenkel. E., Cit. nach Boas, Darmkrankheiten, 1899, p. 376.
115. Leichtenstern, l. c.
116. Herczel, Experimentelle und histologische Untersuchungen über compensat. Muskelhypertrophie bei Darmstenosen. (Zeitschr. für Medizin, Bd. XI, 1886.)
117. Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. VIII.
118. Tilger, Virchows Arch., Bd. 133.
119. Busch, Cit. bei Kocher.
120. Lossen, Cit. bei Kocher.
121. Roser, Cit. bei Kocher.
122. Kocher, l. c.
123. Leichtenstern, l. c.
124. Treves, Darmobstruktionen. Uebers. v. Pollack. Leipzig 1886.
125. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums (Spez. Path. u. Therap. v. Nothnagel, Bd. XVII.)
126. Sklodowski, Ueber chron. Verengerung des Dünndarms. (Grenzgebiete der Med. u. Chir., Bd. V.)

Lebenslauf.

Ich, Hans Ludwig Brennecke bin am 19. Sept. 1875 zu Lüneburg als Sohn des Geheimen Admiralitätsrates und Hafenbaudirektors a. D. Ludwig Brennecke und seiner Frau Marie, geb. Dreyer geboren.

Ich gehöre der evang. Kirche an.

Meine Vorbildung erhielt ich auf dem Joachimsthal'schen Gymnasium in Berlin, sowie auf den Gymnasien von Kiel,, Torgau und Treptow a/R.

Von Oktober 1896 ab studierte ich Medizin, und zwar im Winter 1896/97 zu Berlin, von Sommer 1897 bis Sommer 1898 in Halle, von Winter 1898/99 bis Sommer 1899 in Freiburg und vom Winter 1899/1900 bis Winter 1900/01 in Halle a/S., woselbst ich am 2. Juli 1901 das Staatsexamen bestand.

Meine Lehrer waren:
in Berlin: H. Virchow, Waldeyer.
in Freiburg: Ziegler.
in Halle a/S.: Bernstein, v. Bramann, Braunschweig, Dorn, Eberth, Eisler, Endres, Fehling, Franz, Fränkel, Grenacher Harnack, v. Herff, v. Hippel, Hitzig, Jensen, Kraus, v. Mering, Oberst, Pott, Reineboth, Roux, Vahlen, Volhard, Weber.

Im Wintersemester 1898/99 genügte ich zu Freiburg i./B. meiner Militärpflicht mit der Waffe.

Vom 1. Oktober 1901 bis 31. März 1902 diente ich als einjährig freiwilliger Arzt bei der Marine in Wilhelmshaven.

Am 10. Juni 1902 wurde ich zum Marine-Assistenzarzt d. R. und am 10. Dez. 1904 zum Marine-Ober-Assistenzarzt d. R. befördert.

Von Okt. 1902 bis Juli 1905 war ich als Assistenzarzt der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg (Prof. Dr. Unverricht), und von August 1905 ab auf ein Jahr ca. als klinischer Assistent von Sanitätsrat Dr. J. Boas in Berlin verpflichtet.

Seit dem 1. Juni 1906 habe ich die ärztliche Leitung des Sanatorium Schloss Niederloessnitz in Koetzschenbroda bei Dresden übernommen.